Aus der Kgl. Universitäts-Kinder-Klinik zu München.

Ueber einen Fall

von

primärer Tubentuberculose

mit secundärer Tuberculose des Peritoneums im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Prüssen

aus Höxter i./W.

München 1899.

Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinder-Klinik zu München.

Ueber einen Fall

von

primärer Tubentuberculose

mit secundärer Tuberculose des Peritoneums im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Prüssen

aus Höxter i./W.

München 1899.

Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Referent: **Professor Dr. Bollinger.**

Seinen teuren Eltern

in

dankbarer Liebe und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0129

Unter den Erkrankungen der Unterleibsorgane im Kindesalter nehmen die der inneren Genitalien in Bezug auf Häufigkeit die letzte Stelle ein. Am häufigsten unter letzteren erkranken noch die Tuben. Hemmungsbildungen derselben werden natürlich im Kindesalter ebenso häufig — bezw. ebenso selten — beobachtet, als bei Erwachsenen. Was jedoch die bösartigen Neubildungen der Tuben im Kindesalter anbetrifft, so gehört das Auftreten derselben zu den allergrössten Seltenheiten. Carcinome sind primär wohl kaum jemals in den kindlichen Tuben angetroffen worden. Zahlreiche Sarcome, welche in den Tuben eines 4 Jahre alten Mädchens in Polypenform erschienen, werden von Smith beschrieben.

Gutartige Geschwülste, als Fibromyome und Fibrome, werden, wenn sie im Kindesalter vorkommen, jedenfalls häufiger im Uterus gefunden werden, als in den Tuben.

Häufiger schon, als Geschwülste treten entzündliche Affektionen auch in den kindlichen Tuben auf. Aber auch dieser pathologische Prozess pflegt wegen der geschützten Lage der Tuben im kleinen Becken fast nur ein sekundärer zu sein.

Die Därme, besonders der Mastdarm, die Harnblase und in selteneren Fällen das Peritoneum, aber auch entferntere Organe pflanzen bisweilen ihre Stö-

rungen auf die Eileiter fort. Es ist leicht zu erklären, dass meistens menstruale Aufregungen, Infektion der Vagina mit Gonokokken, Störungen im Wochenbett zu den pathologischen Prozessen der Salpingitis und ihren Folgeerscheinungen führen.

Da nun die Salpingitis in ihren nach der Aetiologie so verschiedenen Formen, meist als eine Sekundärerkrankung nach primären Veränderungen im übrigen Geschlechtstractus des Weibes sich erweist, Erkrankungen im letzteren wegen grösserer Gefahr der Infektion jedoch am häufigsten zur Zeit des geschlechtlichen Lebens auftreten, so ist es ersichtlich, dass nur ein geringer Prozentsatz der im späteren Alter so häufigen Tubenentzündungen in das kindliche Lebensalter fallen kann. Vaginitis gonorrhoica kommt ja auch bei kleinen Mädchen vor, sei es, dass die Kinder durch Zusammenschlafen mit gonorrhoisch infizierten Verwandten oder durch mit Trippereiter verunreinigte Wäsche infiziert wurden, sei es, dass sie das Opfer eines Stuprums geworden sind. Es ist bekannt, dass der kindliche Tripper von äusserst hartnäckiger Dauer zu sein pflegt. Eine weitere Ausbreitung desselben auf die Prädilektionsstellen des gonorrhoischen Virus, also auf die Tuben und Ovarien, pflegt jedoch im Kindesalter im allgemeinen nicht vorzukommen. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass Fälle von Salpingitis bei Kindern nach Typhus, Cholera, Masern u. s. w. in seltenen Fällen beobachtet sind, ebenso Veränderungen in den Tuben infolge hereditärer Lues.

Anders, wie mit diesen fast nur sekundären Erkrankungen der Tuben, verhält es sich mit der Tu-

berkulose in letzteren. Dieselbe pflegt primär und sekundär bei Kindern gar nicht so selten vorzukommen. Sekundär kommt sie meistens im Anschluss an Tuberkulose des Darms und der Harnwege, seltener nach primärer Tuberkulose der Lungen und des Peritoneums vor. Das Verhältnis der primären Form der Tubentuberkulose zur sekundären stellt sich nach Hennig wie 1:1. „Bei jeder Genitaltuberkulose ist die Tube mit ergriffen und in der Hälfte der Fälle von Genitaltuberkulose ist die Tube noch allein erkrankt". Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, dass namhafte andere Autoren zu wesentlich abweichenden Resultaten gekommen sind.

Im Folgenden will ich über einen Fall von Tubentuberkulose mit sekundärer tuberkulöser Peritonitis bei einem Kinde im Alter von $10^1/_2$ Monaten berichten, der mir durch die Güte des Herrn Professors Dr. v. Ranke zugegangen ist.

Es erscheint mir jedoch zweckensprechend, wenn ich zunächst ein kurzes Referat über die Pathologie und Pathogenese der Tuberkulose in den Tuben und die tuberkulöse Peritonitis erstatte. Wie oben schon erwähnt, nimmt unter den Erkrankungen der Tube überhaupt die Tuberkulose derselben im Kindesalter die erste Stelle ein. Während früher Rokitansky und andere Autoren die Frage aufwarfen, ob es überhaupt eine primäre tuberkulöse Erkrankung des weiblichen Urogenitaltractus gäbe, haben uns die Jahre nach 1883, die Zeit nach der epochemachenden Entdeckung Kochs, ein sicheres

Mittel in die Hand gegeben, um alle Zweifel, ob eine tuberkulöse Erkrankung vorliege oder nicht, zu beseitigen. In der That sind auch schon öfter bei Kindern tuberkulöse Erkrankungen des Genitaltractus und ganz besonders der Tuben beobachtet worden.

Die Frage, ob Tuberkulose der Tuben zumeist primär oder sekundär im Kindesalter auftritt, lässt sich nicht leicht beantworten. Denn bei einer allgemeinen tuberkulösen Affektion der Genitalorgane lässt sich zumeist nicht der Beweis liefern, welches Organ eigentlich der primäre Sitz der Erkrankung war.

Nach vielen Autoren, Förster, Klob u. a. sind die Tuben bei Tuberkulose des Uterus und seiner Anhänge der primäre Herd und die Krankheit pflanzt sich, von der Schleimhaut des Abdominalendes beginnend, weiter fort. Auch Rokitansky war später der Ansicht, dass die gewöhnlich überwiegende Tuberkulose der Tubernschleimhaut bei Tuberkulose des Genitaltractus und des Peritoneums und die häufigen Fälle, in denen der Prozess auf die Tubenschleimhaut beschränkt ist, lehren, dass die letztere zumeist primär erkrankt. Hennig schätzt, wie oben schon erwähnt, das Verhältnis der primären Tubentuberkulose zur sekundären wie 1 : 1. Die Beobachtungen genannter Forscher beziehen sich allerdings fast nur auf Befunde an geschlechtsreifen Individuen. Allein man begeht wohl kaum einen Fehler, wenn man die hieraus gewonnenen Schlüsse auch auf das kindliche Alter überträgt.

Was nun den pathologischen Befund bei der akuten Form der Tubentuberkulose betrifft, so sind die Eileiter meistens mit käsigem eingedickten Eiter erfüllt, aber auch kleine,

den Pyosalpingiden ähnliche Tumoren kommen vor. Die Schleimhaut ist stark infiltriert und dabei fast völlig entartet. Sie ist nämlich in eine die Tube gewöhnlich obturirende gelblichweisse, speckig-käsige eitrige Masse verwandelt. Die Tube ist hierbei geschwollen, darmähnlich geschlängelt, hart anzufühlen. Die Parenchymwand ist zu einem weisslichen schwieligspeckigen Gewebe umgewandelt und verdickt. Die Schleimhant des gefranzten Abdominalendes nimmt die Form eines Blumenkohl-Kopfes an. Sehr selten sieht man die Krankheit im Beginn, d. h. in der Schleimhaut nahe dem gefranzten Ende graue, diskrete oder in Gruppen stehende tuberkulöse Granulationen. Dabei finden sich dieselben Verlagerungen und Konglomerate von Tuben und Ovarien, wie bei Pyosalpinx.

Bei der chronischen Form der Tubentuberkulose ist das Bild ein anderes. Hier entwickeln sich zuerst an der Schleimhaut einzelne oder in Gruppen geordnete miliare Knötchen. Die gerötete, katharrhalische Schleimhaut verdickt sich, und kann schliesslich $^1/_3$—$^1/_2$ der Wandung betragen. Die Fältchen werden wulstig, verwachsen miteinander und bilden häufig Cysten, die mit Schleimhautepithel ausgekleidet sind.

Schon jetzt tritt häufig Verschluss der Tube ein, und das sich sammelnde Sekret dehnt den Kanal aus. Das Stroma ist reichlich mit Leukocyten durchsetzt. Auf der Schleimhaut entstehen an Stellen, wo der Prozess weiter fortgeschritten ist, polypöse Auftreibungen aus dem Stroma entsprechenden Stellen. Darunter befinden sich epitheloide Zellen und meistens

mehr im Centrum der Neubildung grosse Riesenzellen mit zahlreichen wandständigen Kernen. Diese Riesenzellen verlieren mit der Zeit ihre Membran, die Kerne werden frei und zerfallen schliesslich in Körnchen. Die Gefässe sind erweitert, ihre Wandungen sind mit Rundzellen infiltriert und hyalin gequollen. Oft werden sie derartig durch die Leucocyten verdeckt, dass sie kaum erkennbar sind.

Die ganze Tube ist inzwischen wie bei der akuten Form stark infiltrirt und mit vom Centrum aus verkästen Herden durchsetzt. Ist die Serosa nicht von vornherein an dem Prozess beteiligt gewesen, so zeigen sich jetzt auf derselben zahlreiche Tuberkeleruptionen, welche häufig konfluiren und wellenförmige Erhebungen bilden können. Dadurch entstehen infolge von Auflagerungen und entzündlichen Membranen oft Spalträume, welche mit kubischen oder spindelförmigen Zellen ausgekleidet sind. Schliesslich wird die Schleimhaut immer mehr nekrotisch. Die Epithelien kleben aneinander und werden schliesslich als undurchsichtige Klumpen abgestossen. An seine Stelle tritt ein käsiger Belag, und unter diesem befindet sich ein Granulationsgewebe.

Die chronische Form der Tubentuberkulose wird im Kindesalter entweder im Anschluss an eine akute Form oder eine chronische Peritonealtuberkulose vorkommen. Letzteres Verhalten beobachten wir allerdings selten. Meistens finden wir bei der chronischen Form der Peritonealtuberkulose im Kindesalter Tuberkel in anderen Organen, z. B. in der Leber, Milz oder Niere.

Was nun die Entstehung der primären Tubentuberkulose anlangt, so gelangt nach Hegar das Gift durch die Aussenwelt in die Genitalien und zwar wird am ehesten und heftigsten die Tube ergriffen.

Bei geschlechtsreifen Individuen nimmt man ja auch an, dass durch die Kohabitation mit einem an Hodentuberkulose leidenden Manne, Tuberkelbazillen haltiges Sperma bei seiner Wanderung in die Tuben dort die Bazillen abgesetzt habe. Bei Kindern ist diese Annahme natürlich hinfällig. Die Inficierung der äusseren Genitalien mittels der Finger, der Kleider oder Wäsche ist für die Erklärung der primären Tubentuberkulose im Kindesalter wohl am wahrscheinlichsten. Die Annahme von Löhlein, dass auf dem Lymphwege den Tuben das tuberkulöse Material zugetragen sei, hat wohl auch ihre Berechtigung. Sekundäre Tuberkulose der Tuben von seiten benachbarter Organe kann auf dem Blut- oder Lymphwege, oder durch direkten Kontakt mit tuberkulösen Massen zu stande kommen. Besonders spielt hierbei das Peritoneum eine grosse Rolle als Wegweiser für das tuberkulöse Virus.

Ob dagegen ein Wandern des tuberkulösen Virus von der Lunge aus auf dem Wege der Lymphbahnen durch das Zwerchfell und weiter auf das ostium abdominale der Tuben so häufig vorkommt, wie einige Autoren angeben, wäre doch immerhin fraglich. In diesen Fällen müsste man doch wohl stets eine weiter fortgeschrittene Tuberkulose des Peritoneums finden. Das ist jedoch durchaus nicht so häufig der Fall. Vielmehr findet man öfter, dass die Tuben stark tuber-

kulös erkrankt sind, ohne dass sich in dem Peritoneum tuberkulöse Veränderungen nachweisen liessen, während gleichzeitig die Sektion das Bestehen einer mehr minder hochgradigen Lungenphtise nachweist.

Nach diesen Ausführungen scheinen also die Tuben auch bei Kindern der Centralpunkt für eine tuberkulöse Urogenitaltuberkulose sein zu können. Jedenfalls müssen die Tuben eine grössere Prädisposition für die Aufnahme des tuberkulösen Virus zeigen, als der kindliche Uterus und die Vagina. Der Beweis für die Behauptung geht ja unmittelbar aus der weit grösseren Häufigkeit der Tubentuberkulose gegenüber der der anderen inneren Genitalien im Kindesalter hervor.

Dass die Tuben einer primären tuberkulösen Erkrankung weit eher ausgesetzt sind, als die übrigen Teile des weiblichen inneren Genitaltractus, lässt sich ja auch wohl aus ihrer Lage erklären. Das in die Bauchhöhle frei hineinragende ostium abdominale der Tuben mit dem weichen Schleimhautepithel bietet jedenfalls eine günstigere Invasionspforte für die Tuberkelbazillen, als die Vagina mit ihrem resistenten Pflasterepithel.

Gehen wir nun über zur Besprechung der Tuberkulose des Peritoneums im Kindesalter. Manche Autoren unterscheiden eine Tuberkulose des Peritoneums, d. h. diejenigen Fälle, welche ausgezeichnet sind durch ausgesprochene Tuberkelknoten auf dem Peritoneum selbst, und eine tuberkulöse Peritonitis im engeren Sinne, wo sich keine Tuberkel auf dem Peritoneum nachweisen lassen, die Entzündung aber und Exsudation auf Rechnung der Tuberkulose nahegelegener Organe gesetzt werden

müssen. Ein streng geschiedenes Vorkommen dieser beiden Formen wird sich jedoch nur selten konstatiren lassen: in den meisten Fällen sehen wir beide in der verschiedenartigsten Weise vereinigt. Ich will daher im Folgenden auf diese etwas gekünstelte Scheidung verzichten.

Die tuberkulöse Peritonitis im Kindesalter ist entweder eine hämatogene und dann meist Teilerscheinung einer mehr oder minder verbreiteten Miliartuberkulose; oder aber eine lymphogene und schliesst sich dann an Tuberkulose in der Bauchhöhle eingelagerter oder derselben benachbarter Organe an. Unter Umständen wird das Peritoneum auch inficirt, ohne dass der Weg, den die Bazillen genommen haben, zu eruiren ist. Wir hätten es also in diesem Falle mit einer primären Bauchfelltuberkulose zu thun, welche natürlich auch dann anzunehmen wäre, wenn wir gleichzeitig eine tuberkulöse Affektion jüngeren Datums in anderen Organen antreffen. Diese Fälle sind jedoch so selten, dass von mancher Seite an ihrer Existenz gezweifelt wird. Dennoch aber kommen sie vor, und es wird von manchen Autoren angenommen, dass Tuberkelbazillen, welche bei der Ernährung durch Milch oder Fleisch aufgenommen werden, aus dem Darmraume durch die Darmwand in die Bauchhöhle gelangen könnten, ohne am Darm selbst Veränderungen hervorzurufen. Auch Fritsch hat sich dieser Ansicht offenbar angeschlossen, indem er sich folgendermassen äussert: „Lässt auch der gesunde Darm wohl nicht leicht Bazillen passieren, so muss man doch nicht vergessen, dass gerade künstlich mit Kuhmilch ernährte Kinder oft an Enteritis leiden.

Bei der geringen Sorgfalt im Kochen, oder bei dem so gefährlichen Trinken roher oder kuhwarmer Milch wird auf diese Weise leicht Infektion entstehen."

Gleichwohl behauptet Vierordt, dass die Infektion stets von einem anderen an Tuberkulose erkrankten Organe ausgeht und zwar zu einer Zeit, wo entweder die Erkrankung derselben klinisch noch ganz latent, oder doch ganz geringfügig war. Wenn dann später die Affektion des Peritoneums in den Vordergrund tritt, so erscheint diese als einzig dastehende Krankheit. Vierordt steht jedoch mit seiner Ansicht der absoluten Verneinung des Vorkommens einer primären tuberkulösen Peritonitis fast allein. Nach Albanus wird das Peritoneum ebenso gut isoliert ergriffen, als es sich der Affektion anderer Organe anschliessen könne. Auch Kümmel sagt (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 37): „Während man früher das Leiden für ein Symptom einer bereits vorhandenen oder sicher bald zum Ausbruch kommenden, allgemeinen Tuberkulose ansprach, ist man jetzt berechtigt, die Tuberkulose des Peritoneums für ein in der überwiegenden Mehrzahl als lokale Erkrankung vorkommendes Uebel zu betrachten.

Jedenfalls ist die primäre Tuberkulose des Bauchfells verhältnismässig selten. Schon in manchen Fällen, wo man es mit einer primären Erkrankung des Bauchfells zu thun zu haben glaubte, fand man entweder noch bei Lebzeiten des Patienten oder bei der Sektion, dass der Ausgangspunkt der Tuberkulose doch nicht in dem Peritoneum selbst zu suchen war. Erst dann sind wir berechtigt, den seltenen Fall einer primären Peritonitis tuberculosa

anzunehmen, wenn weder durch die genaueste anamnestische Erhebung und objektive Untersuchung das Vorhergehen eines „skrophulösen“ Leidens oder das frühere Auftreten der Tuberkulose in anderen Organen festgestellt werden kann, die durch alte Hautnarben am Halse, fortbestehende alte, indolente Drüsenschwellungen oder eingedickte Eiterherde, partielle Verödung der Lungenspitzen nach abgelaufenen Prozessen, umschriebene Caries eines oder des anderen Knochenendes erkannt wird, noch auch durch die Sektion Residuen derartiger Prozesse gefunden werden. Das Vorkommen der primären tuberkulösen Peritonitis ist indessen nach Rokitansky, Henoch und anderen gesichert, wenn dieselbe auch zweifellos sehr selten ist. Nach einem Bericht der 60. Versammlung deutscher Naturforscher zu Wiesbaden, kam die primäre Peritonealtuberkulose unter 40 Fällen von Bauchfelltuberkulose nur zweimal vor. In dem pathologischen Institute in München wurde in dem Zeitraum von 4 Jahren, nämlich vom Jahre 1886—1890, bei 46 Sektionen von an tuberkulöser Peritonitis Verstorbenen nur ein einziges Mal primäre Peritonitis tuberculosa gefunden. Borschke beobachtete unter 226 Fällen von tuberkulöser Peritonitis im Breslauer pathologischen Institute nur 2 Fälle primärer Natur. Klebs, der sich auf Versuche stützen kann, macht ebenso wie Fritsch in erster Reihe als Importationsweg für den grössten Teil der kindlichen Tuberkulose den Digestionsapparat verantwortlich, mag dieselbe unter dem Bilde einer Skrophulose, oder, was seltener, als miliare Tuberkulose auftreten. Nach ihm erfolgt die Resorption des tuberkulösen Virus im Darmkanal um

so leichter, in je feiner verteilter Form dasselbe dem Organismus zugeführt wird. Filtrirbare tuberkulöse Massen werden resorbirt, ohne Erkrankungen der Darmschleimhaut hervorzurufen. Erst in den Mesenterialdrüsen treten die letzteren auf, oder können, indem die Infektionsstoffe auch diese passieren und durch die Lymphbahnen in die Blutbahn gelangen, erst in den von diesen versehenen Organen Störungen hervorrufen. Festere tuberkulöse Massen, wie käsige Lymphdrüsen und Lungenknoten bringen bei ihrer Verfütterung tuberkulöse Darmgeschwüre hervor.

Es zeigt diese Thatsache, dass das tuberkulöse Virus auch im Innern des Körpers nicht überall haftet, wohin es gelangt. Auch die Anfänge tuberkulöser Veränderungen der Organe sind rückbildungsfähig, wodurch sich die Strassen der Verbreitung in inneren Organen allerdings vielfach verwischen. Nach Klebs' Erfahrungen wäre es aber denkbar, dass filtrierte Massen, ohne weitere Symptome ihrer Wirksamkeit auf den anatomischen Elementen der Darmwand zu hinterlassen, dieselbe durchwanderten, um von dort aus über das Peritoneum primär sich zu verbreiten. Diese Theorie erklärt in befriedigender Weise die Möglichkeit einer primären tuberkulösen Affektion des Peritoneums bei Kindern auf dem Wege des allgemeinen Saftstromes.

Klinisch müssen wir bei der kindlichen Peritonealtuberkulose eine akute und eine chronische Form unterscheiden. Was die akute Form betrifft, so kann man bei derselben einer so raschen Entwicktung begegnen, dass fast das Bild einer akuten Peritonitis vorge-

täuscht wird. Jedoch scheint dieser Fall nur selten vorzukommen. Henoch berichtet über einen derartigen Fall, bezeichnet denselben jedoch als selten. Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben, welcher unter entzündlichen Erscheinungen im Unterleibe, grosser Empfindlichkeit, Auftreibung und Spannung desselben, Erbrechen und Fieber in 10 Tagen ad exitum kam.

Die Sektion wies in dem stark aufgetriebenen Unterleib etwa 1½ Liter etwas missfarbiger eitriger Flüssigkeit nach; beide Blätter des Peritoneum waren mit eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt, alle Dünndarmschlingen mit einander verklebt. In der Serosa, z. T. auch in den tieferen Schichten der Darmwand viele submiliare und miliare Tuberkel, das untere Ende des Ileum wie besäet mit denselben, so dass hier das Peritoneum stark verdickt erschien. An anderen Stellen sassen die Tuberkel nesterweise, aber ebenfalls sehr dicht, in hämorrhagischer Umgebung. Im Netz vereinzelte Tuberkel. Im Dünndarm viele solitäre hirsekorngrosse Tuberkel der Schleimhaut und zehnpfennigstückgrosse tuberkulöse bis auf die Muscularis dringende Geschwüre, die sich weiter unten immer mehr häuften. Daneben auch einige käsige Follikulargeschwüre. Kurz vor dem Coecum war die ganze Darmwand in eine ulceröse Fläche verwandelt, auf welcher käsig zerfallene Tuberkel neben frischen grauen Knötchen sichtbar waren. Ileocoecalklappe fast ganz durch Ulceration zerstört. Proc. vermif. etwa um das Dreifache erweitert, am Ansatze des Darms leicht stenosiert; das dilatierte Stück mit tiefen tuberkulösen Ulcerationen der Schleimhaut besetzt.

Auch im Kolon bis zur Flexura iliaca hin sehr zahlreiche Ulcerationen. Leber fettig degeneriert. Oberlappen beider Lungen schieferfarbig, mehr oder weniger durch narbige Schrumpfung verödet, mit einzelnen käsigen Herden.

Fälle, wie dieser treten indes an Häufigkeit weit hinter diejenigen zurück, welche chronisch verlaufen. Der hervortretendste Zug in diesem Bilde ist die ganz allmählich wachsende Volumszunahme des Unterleibs, welche anfangs für einfache Gasauftreibung gehalten und wenig beachtet wird, mit der Zeit aber Befürchtungen erregt und die Eltern veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Von den vielen Kindern, welche Henoch an dieser Krankheit zu behandeln hatte, war das jüngste $2^1/_4$ Jahr alt; die meisten standen im Alter zwischen 3 und 8 Jahren. Nachdem die Auftreibung des Leibes im Laufe einiger Monate stetig zugenommen hat, zeigt dieselbe endlich eine beträchtliche elliptische Wölbung, die Bauchdecken sind stark gespannt, selbst glänzend, und die Venae epigastricae zu blau durchscheinenden Strängen erweitert. Gleichzeitig leidet der Appetit; die Kinder werden mager und welk. Manche Kinder klagen auch über kolikartige Leibschmerzen und über Druckempfindlichkeit des Leibes, häufiger fehlen aber diese Symptome. Bei hochgradiger Auftreibung des Abdomens ergibt die physikalische Untersuchung sehr häufig einen Ascites. Dieser Befund ist jedoch keineswegs konstant, da oft wenig Flüssigkeit im Abdomen vorhanden ist.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der tuberkulösen chronischen Peritonitis bei

Kindern lässt sich wohl wenig neues vorbringen, da dieselbe sich von der der Erwachsenen nicht bedeutend unterscheiden kann. Der Befund auf dem Sektionstisch ist auch hier ein ausserordentlich wechselnder. In einigen Fällen ist freies Exsudat vorhanden von sehr verschiedener Menge, in anderen durch Schwarten und Verklebungen abgekapselte Exsudate — auch diese in verschiedener Ausdehnung, Lokalisirung und Anzahl —, in wieder anderen Fällen lässt sich nirgendwo Exsudat nachweisen, der ganze Inhalt der Bauchhöhle ist so mit einander verfilzt, dass eine Trennung der Organe zur Unmöglichkeit wird. Das Mesenterium ist meist stark geschrumpft; stets in den Fällen eigentlicher Tuberkulose des Peritoneums. Das Netz scheint bei Kindern gewöhnlich schon frühzeitig mit der Bauchwand zu verkleben, da eine bei Erwachsenen so häufige Schrumpfung des Netzes fast gar nicht bei Kindern vorzukommen scheint.

Nicht selten finden sich grosse Schwarten bei Tuberkulose des Peritoneums, die keine Spur von Tuberkulose weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweissen lassen, wo nämlich durch Schrumpfung die Tuberkelknoten vernichtet worden sind. Diesem Umstande, dass die Schwartenbildung imstande ist, die Tuberkulose zu vernichten, schreibt Vierordt die Möglichkeit einer Heilung der tuberkulösen chronischen Peritonitis zu.

Der Ausgangspunkt dieser Erkrankung des Peritoneums ist wohl in den meisten Fällen im Darm zu suchen; er kann aber in jedem dem Peritoneum benachbarten Organe gefunden werden. In unserem, unten beschriebenen Falle ging die Peritonitis tuberculosa von den tuberkulös erkrankten Teilen aus.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Tuberkulose der Tuben und des Peritoneums ist wohl dahin zu beantworten, dass bei gleichzeitigem Vorkommen beider Erkrankungen in den Tuben der primäre Herd der Erkrankung zu suchen ist. Wenn wir auf die Befunde bei Erwachsenen zurückgreifen, die sich ja wohl ohne Fehler auf das Kindesalter beziehen lassen, so finden sich in 14 Fällen von primärer Tuberkulose der weiblichen Genitalien, die von v. Kozywicki beschrieben sind, die Tuben 11mal erkrankt, und 7mal lässt sich Peritonitis tuberculosa nachweisen. In den von Hjalmar Heiberg beschriebenen Fällen finden wir 10mal die Tuben beiderseitig erkrankt, aber nur 4mal Peritonitis tuberculosa. Daraus geht allerdings hervor, dass die Tuberkulose der Tuben ohne gleichzeitige tuberkulöse Peritonitis isoliert vorkommen kann. Berücksichtigt man nun das ausserordentlich seltene Vorkommen einer primären Peritonealtuberkulose, so ist es verständlich, dass wir bei gleichzeitiger Tuberkulose des Peritoneums und der Tuben in letzteren den primären Herd der Erkrankung erblicken werden. Um so eher ist dieser Schluss gerechtfertigt, als ja durch das Hinausragen eines tuberkulösen Gewächses aus dem Ostium abdominale der Tube a priori an eine direkte Infektion des Bauchfells zu denken ist.

Bezüglich der klinischen Symptome der tuberkulösen Salpingitis wäre zu erwähnen, dass eine exakte Diagnose derselben wohl nur in den seltensten Fällen möglich sein wird. Von objektiven Symptomen wird man eine Abnahme des Körpergewichts, Verlust des Appetites, mürrisches Wesen,

kurz ungewisse Symptome vorfinden, welche sich bei vielen Erkrankungen, zumal bei Kindern vorfinden.

Die innere Untersuchung kommt bei Kindern selbstverständlich nicht in Betracht und durch die äussere Untersuchung wird man wohl kaum einen sicheren diagnostischen Befund erheben können.

Nach diesen Bemerkungen lasse ich nunmehr die Beschreibung und den Sektionsbefund meines Falles folgen.

Es handelt sich um ein 10 Monate altes Kind, das erste seiner Mutter, einer Frau K. von 26 Jahren. Dieselbe zeigt einen etwas leidenden Gesichtsausdruck, der wohl auf Rechnung der durch den Tod ihres Kindes erfolgten Gemütserregung zu setzen ist. In der Jugend will die Mutter skrophulös, sonst aber stets gesund gewesen sein und namentlich niemals gehustet haben. Auch Nachtschweisse werden in Abrede gestellt. Nur leide sie zuweilen an Herzklopfen. Die Anamnese ergibt ferner nicht, dass die Mutter an einer Genitalaffektion leidet. Namentlich wird das Bestehen eines Ausflusses aus den Genitalien geleugnet. Die Dauer der Periode beträgt 5—6 Tage; mit ziemlich reichlichem Blutabgang, zuweilen in Stücken; ohne wirkliche Schmerzen. Nur besteht etwas dumpfer Druck während des Gehens. In der freien Zeit ist die Frau vollständig frei von irgend welchen Beschwerden. Die Mutter der Frau K. ist an Phtise gestorben, vier Geschwister dagegen sind gesund, zwei sind an indifferenten Krankheiten gestorben.

Der Vater des Kindes ist ein Handarbeiter von 28 Jahren. Nach seiner Angabe ist er magenleidend. Potatorium und Infektion wird abgestritten. Seine Eltern sind gesund.

Geschwister sind nicht vorhanden.

Das in Rede stehende Kind ist am 2. I. 98 geboren. Bis Mitte August ist es stets gesund gewesen, dann trat jedoch ein allmählicher Rückgang der Ernährung ein. Es bekam Husten, Durchfall und Brechen. Die Mutter ging deshalb mit dem Kinde zum Reisingerianum. Dort wurde eine entsprechende Behandlung eingeleitet, wonach die krankhaften Erscheinungen nachliessen und das Kind bis gegen Mitte Oktober sich anscheinend relativ wohl fühlte. Dann trat abermals Erbrechen, Durchfall und Husten ein. Am 19. X. liess die Mutter das Kind abermals im Reisingerianum behandeln und der Zustand des Kindes besserte sich wieder etwas. Allmählich jedoch trat eine Vergrösserung des Abdomens ein. Ausserdem bemerkte die Mutter, dass von Zeit zu Zeit eine käseartige („topfete“) Ausscheidung aus der Scheide erfolgte. Sie legte dieser Erscheinung jedoch keine Bedeutung bei. Ferner beobachtete die Mutter, dass das Kind beim Urinieren stets stark zu drücken pflegte. Da der Zustand des Kindes immer bedenklicher wurde, liess es die Mutter am 31. X. 98 in die Kgl. Universitäts-Kinderklinik aufnehmen. Dort wurde folgende Krankengeschichte aufgenommen.

Eltern gesund. Patientin soll stets gesund gewesen sein. Seit dem 7. Monat bemerkt die Mutter eine Abnahme des Kindes, welches früher stark und kräftig war. Im August hustete das Kind stark und

hatte auch Erbrechen, doch besserte sich der Zustand bald wieder. Nunmehr besteht seit gestern Nacht wieder Erbrechen und Abweichen, seit 16. X. soll auch der Leib aufgetrieben sein.

31. X. Gewicht: 5,607 kg. Kind von stark reduzirtem Ernährungszustand. Greisenhafter Ausdruck im Gesicht.

7. XI. Gewicht: 5,135 kg. Grosse Fontanelle geschlossen. Hinterhaupt hart. Epiphysen der Rippen etwas aufgetrieben. Geringer Strabismus konvergens. Zähne U: 1 a O: 0. Rachen: frei.

Lungen: V. u. S. normaler Schall. Hier normales Atmen. Hinten: Normaler Schall. R. H. U. etwas feinblasiges Rasseln, sonst keine Nebengeräusche. Herz: Dämpfung normal. Töne rein.

Abdomen: Stark aufgetrieben, fühlt sich hart an, scheint nicht druckempfindlich. Man fühlt keine abnorme Resistenz. R. S. in den abhängigen Partieen Schall etwas verkürzt, sonst überall tympanitischer Schall. In rechter und linker Seitenlage keine Veränderung der Schallverhältnisse. Auch nicht in Bauchlage.

Leber: Nicht palpabel, Dämpfung schneidet mit dem Rippenrande ab.

Milz: Nicht palpabel. Dämpfung nicht vergrössert.

5. XI. Kind recht elend. Temperatur normal. Nahrungsaufnahme sehr gering. Stuhl cf. Tabelle.

Harn: Leichte Alcalescenz.

Lungen: V. und S. normaler Schall. Hier V.-A. R. H. U. Schall leicht verkürzt. Hier mittelblasige Rasselgeräusche.

Abdomen: Aufgetrieben, wie anfangs. Abnorme Resistenzen nicht zu fühlen, überall tympanitischer Schall. Bei Lageveränderung bleiben die Schallverhältnisse unverändert. Leber und Milz nicht palpabel. Dämpfung dieser Organe nicht vergrössert.

11. XI. Entlassung der Patientin unter dem Vermerk: Ungeheilt.

Am 15. XI. Exitus letalis.

Ernährungs-Tabelle.

Alter.	Gewicht.	Nahrung.
1. XI. 10 Monat.	5,607 kg.	Reiswasser.
2. XI.		1/3 Kuhmilch + 2/3 Reis.
3. XI.		„ „
4. XI.		„ „
5. XI.		„ „
6. XI.		Kuf. Kindermehl.
9. XI.		1/3 Kuhmilch + 1/3 Reiswasser.
11. XI.		1/3 Kuhmilch + 2/3 Reiswasser.

Zahl und Beschaffenheit der Stühle.

1. XI. 2 Stühle, sehr dünn, bräunlich. R.: Neutral.
2. XI. 3 „ „ „ grünlich. „ „
3. XI. 3 „ „ „ bräunlich. „ „
4. XI. 3 „ schleimig, dünn, schwarz. Letztere Farbe ist auf Rechnung der Verabreichung von Bism. subn. zu setzen.
5. XI. 4 Stühle, sehr dünn, etwas schleimig, schwarz (Therapie: Bism. subn.).
6. XI. 4 Stühle, wie gestern.
9. XI. Kein Stuhl.
11. XI. Stuhl etwas fester bräunlich gefärbt.

Sektionsbefund.

Klinische Diagnose: Katarrhal. Pneumonie (Tuberculosis?)

N. B. Die vom Reisingerianum gestellte Diagnose: Peritonitis tuberculosa konnte während der klinischen Beobachtung nicht mit Sicherheit bestätigt werden.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Thorax: Lungen. In beiden Unterlappen katarrhalisch-pneumonische Herde. Linkerseits in diesen Herden einige tuberkulöse Knötchen von gelber Farbe, bis Hirsekorn-Grösse. Beide Oberlappen und Mittellappen normal. Bronchialdrüsen von gehöriger Grösse, ohne Zeichen von Verkäsung.

Herz: An der Mitratis alte Auflagerungen (abgelaufene Endocarditis).

Abdomen: kein Ascites.

Peritoneum perietale et viscerale von kleinen gelben Knötchen dicht besetzt. Alle Organe des Abdomen unter sich und mit der Bauchwand verwachsen. Das grosse Netz mit der Bauchwand verwachsen.

Leber: Von normaler Grösse. Auf der Oberfläche völlig dem Diaphragma adhaerent. Parenchym normal, nur auf der Oberfläche des Organes vereinzelte kleine gelbe Knötchen von miliarer bis Stecknadelknopf-Grösse.

Milz: Durchsetzt von zahlreichen Knoten bis zu Hanfkorngrösse.

Nieren: Linke Niere frei.

Rechte Niere: 2 eben sichtbare kleine gelbliche Knötchen auf der Schnittfläche.

Darm: Stark durch Gase aufgetrieben. Serosa übersäet mit tuberkulösen Knötchen. Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel mässig geschwollen. Nicht eine Andeutung eines tuberkulösen Darmgeschwüres. Mesenterialdrüsen: Zum Teil mässig geschwollen. (von der Grösse kleiner Bohnen) keine Verkäsung.

Genitalien: Tuben: Beiderseits geschwollen und geschlängelt. Der Ueberzug mit kleinen gelben Knötchen von Hirsekorngrösse bedeckt. Bein Durchschneiden erweisen sie sich als mit gelbem käsigen Detritus erfüllt. In der Umgebung des Ostium abdominale der Tuben ist das Bauchfell ganz besonders mit den erwähnten Efflorescenzen bedeckt. In dem Inhalt der Tuben wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Ovarien: Anscheinend normal.

Uterus: Schneidet sich knorpelhart. Sonst von gehöriger Beschaffenheit.

Dass die klinische Diagnose nicht mit Sicherheit auf Peritonitis tuberculosa gestellt werden konnte, darf uns nicht wundern. Es fehlten der bei tuberkulöser Peritonitis so häufige Ascites und die Druckempfindlichkeit des Abdomens.

Für die Diagnose sprachen allerdings die starke Auftreibung des Leibes und der käsige Ausfluss aus der Scheide. Nach Vierordt bildet derselbe bei Peritonitis tuberculosa im Kindesalter ein häufiges Vorkommnis.

Die Entfärbung der Stühle, welche nach Katz und Berggrün für Peritonitis tuberculosa im Kindes-

alter von hohem diagnostischen Interesse sein soll, fehlte in diesem Falle. Für die tuberkulose Erkrankung der Tuben sprach bei Lebzeiten kein Symptom.

Fragen wir nun, in welchem der beiden Organe der primäre Sitz der tuberkulösen Erkrankung zu suchen ist, so müssen wir denselben unbedingt in die Tuben verlegen. Primäre Tuberkulose des Peritoneums gehört, wie wir bereits oben auseinander gesetzt haben, an und für sich schon zu den grössten Seltenheiten. In einem so zarten Alter wird sie überhaupt nicht vorkommen.

War doch das jüngste Kind, welches Henoch während seiner langen klinischen Thätigkeit an dieser Krankheit behandelt hat, schon $2^1/_4$ Jahre alt.

Aber auch objektive Zeichen sprechen für die obige Anschauung. Zunächst bestand in den Tuben ein tuberkulöser Prozess älteren Datums, als in dem Peritoneum. Die Tuben waren mit käsigem Detritus erfüllt, ein Beweis, dass hier der tuberkulöse Prozess schon längere Zeit bestanden haben musste. Sodann war aber gerade in der Nähe des Ostium abdonimale der Tuben die Aussaat miliarer Knötchen auf dem Peritoneum am reichlichsten, woraus der Schluss zu ziehen ist, dass von hier aus die Verbreitung der Infektion erfolgt war. Die miliaren Knötchen in der Lunge, Leber u. s. w. haben für die Auffassung des allgemeinen Krankheitsbildes keine Bedeutung. Sie waren offenbar frischen Datums und nur Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass der Nachweis der Tuberkelbazillen in dem Inhalt der Tuben von hohem Interesse ist, da derselbe nur sehr selten zu führen ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Ranke, für die Ueberlassung des Falles und die Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank abzustatten.